Infarctus du myocarde

Définition anatomique

- Le terme d’infarctus du myocarde traduit la mort de cellules cardiaques due à une ischémie prolongée

- Après le début de l’ischémie, la nécrose cellulaire devient effective après un certain temps qui commence vers 20 minutes dans les études expérimentales

- La nécrose totale de toutes les cellules ischémiques se fait en quelques heures et dépend:
  - De la qualité du réseau collatéral
  - Du degré de flux coronaire résiduel

Définition clinique

- Toute situation dans laquelle il est possible de montrer l’existence d’une nécrose des myocytes cardiaques dans un contexte d’ischémie

- Les moyens de montrer la nécrose sont:
  - Les symptômes
  - L’élévation des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique
  - Les modifications de l’électrocardiogramme avec:
    - le sus-décalage du segment ST ou l’apparition d’un bloc de branche gauche
    - L’apparition d’ondes Q
  - Les moyens d’imagerie:
    - Disparition de tissu cardiaque viable
    - Anomalie de contraction localisée

Généralités

- **La zone nécrosée peut être:**
  - **Minime: < 10% de la masse ventriculaire gauche**
  - **Modérée: 10 à 30%**
  - **Importante: > 30%**

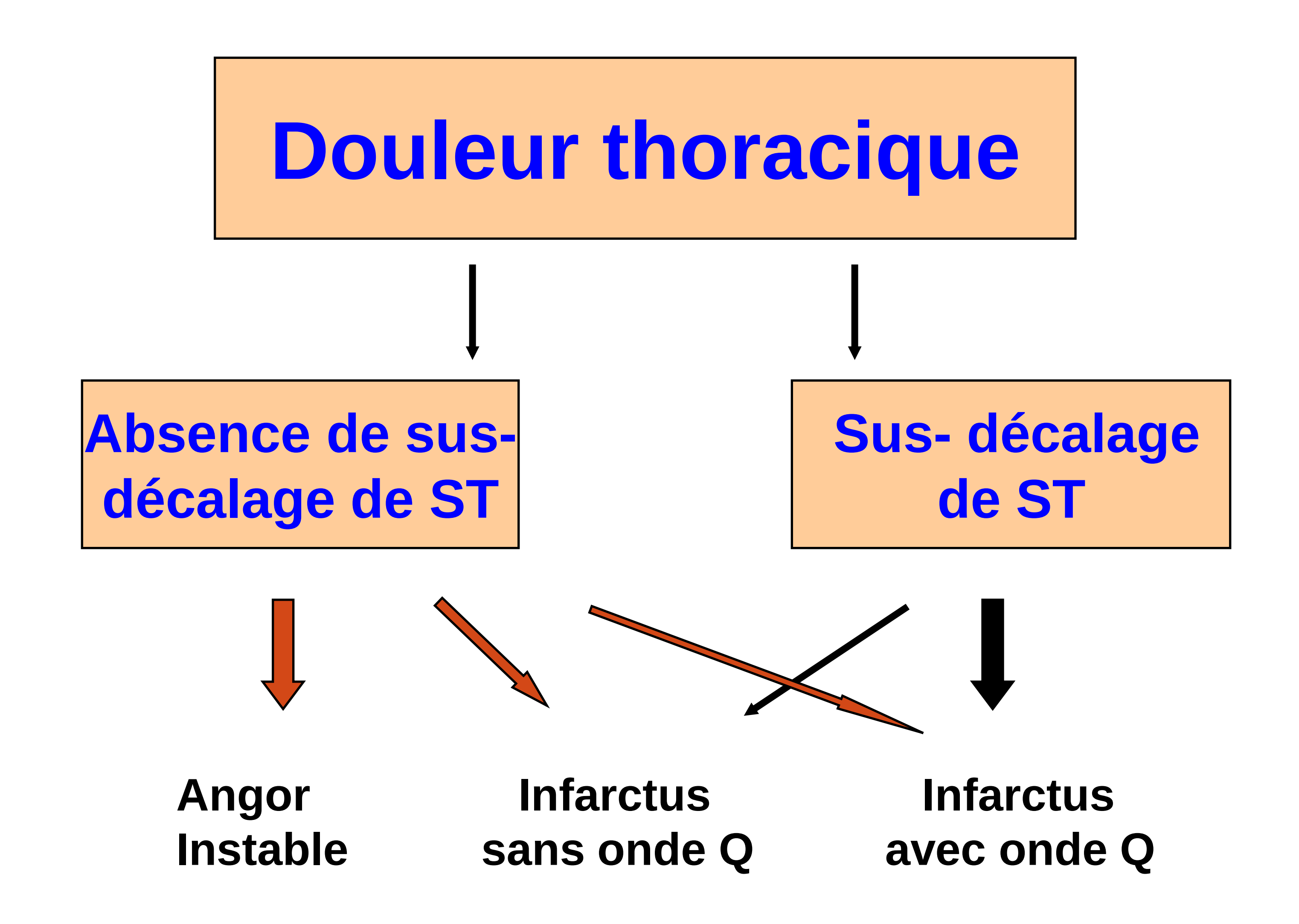
- **Les conséquences en sont une diminution plus ou moins marquée de la contractilité des zones nécrosées:**
  - **Hypokinésie**
  - **Akinésie**
  - **dyskinésie**

Généralités

- **Anatomiquement, la nécrose peut être:**
  - **transmurale**
  - **sous-endocardique**

- **Sous l'angle clinique et électrocardiographique, elle peut se manifester sous la forme:**
  - **d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST**
  - **d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST**

Syndrome coronarien aigu



Etiologies

- **Athérosclérose: plaques athéromateuses oblitérantes, lésions irréversibles qui atteignent les trois tuniques de la paroi artérielle**

- **Cause inconnue**

- **Facteurs de risque: Age, sexe masculin, HTA, tabac, diabète, hyper-cholestérolémie (LDL cholestérol)**

- **Macanisme: rupture, fissure ou dissection de la plaque fibreuse**

Autres étiologies

- Dissection aortique
- Spasme coronarien
- Embolie coronaire (caillot, débris calcaires)
- Anomalie de naissance d’une artère coronaire
- Traumatisme thoracique
- Dissection coronaire iatrogène
- Infarctus sur coronaires saines
  - cas particulier du syndrome de tako-tsubo

Forme typique: la douleur thoracique

- **Siège: rétrosternal, médio-thoracique, bi-mammaire**
- **Irradiations: bras gauche, poignet gauche, maxillaire inférieur, région dorsale, épigastrique**
- **Type: constrictive, en étau, très angoissante avec impression de mort imminente**
- **Intensité: variable, parfois très violente**
- **Circonstances d'apparition: aucune**
- **Évolutivité**
  - **Durée plusieurs heures, résistante à la TNT qui peut l'atténuer**

Autres symptômes

- **Nausées, vomissements**
- **Secondairement, fièvre modérée**

Formes particulières

- Infarctus indolore

- Formes atypiques
  - Douleur dorsale
  - Douleur épigastrique

Examen clinique

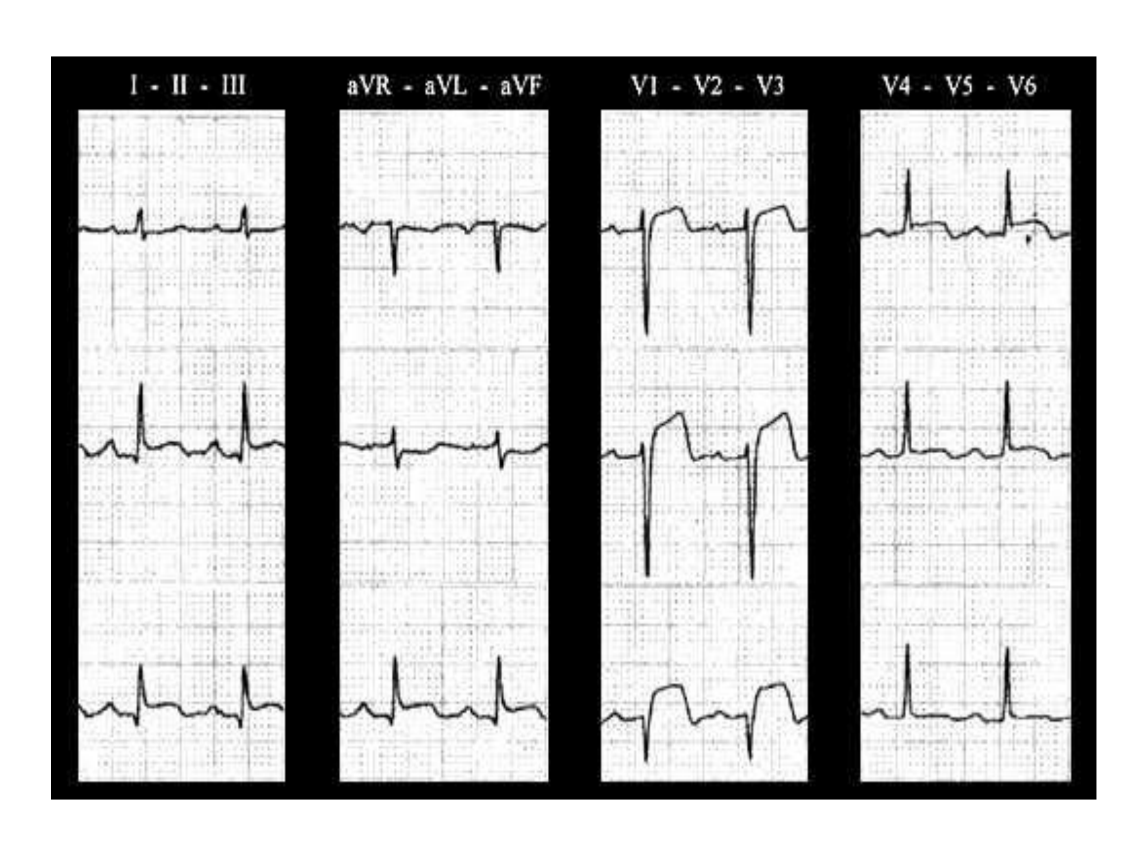
- Signes cliniques liés à la présence de facteurs de risque, de l'atteinte d'un autre organe cible de l'athérosclérose, d'une affection cardiaque associée
- L'examen clinique peut être normal
- De façon inconstante:
  - Hypotension
  - Bradycardie (nécrose inférieure)
  - Signes d'insuffisance cardiaque gauche (classification de Killip)
  - Souffle d'insuffisance mitrale

Classification de Killip

- **Stade I: absence de râles crépitants**
- **Stade II: râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires**
- **Stade III: râles crépitants diffus**
- **Stade IV: Choc cardiogénique**

Électrocardiogramme

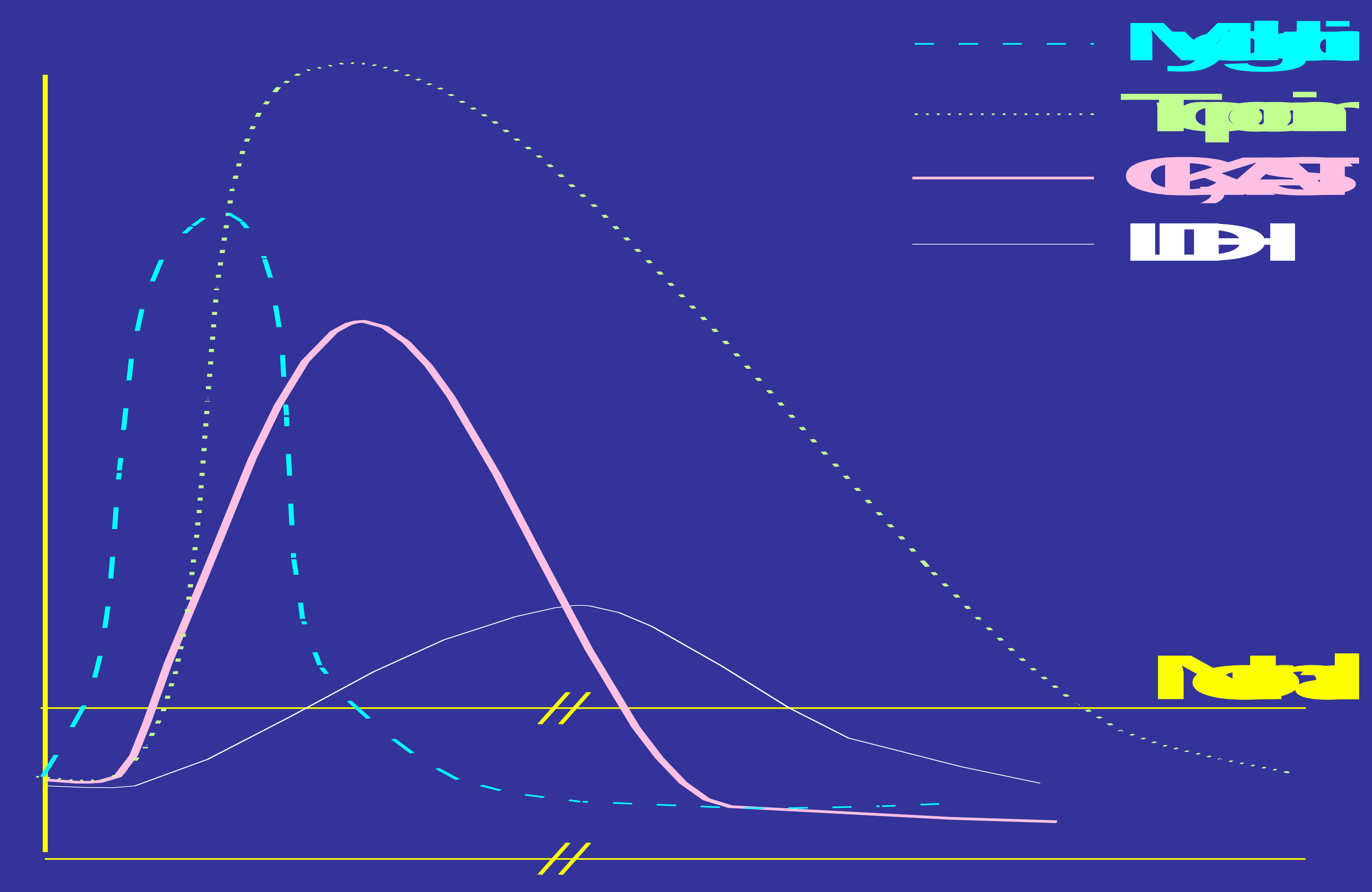
- **Anomalies typiques**
  - **Sus-décalage de ST**
  - **Onde Q**
  - **Puis ondes T négatives**



- **Localisation**
  - **Antéro-septale: V1 à V2**
  - **Antéro-apicale : V3-V4**
  - **Inférieure: D2 – D3 – aVF**
  - **Latérale: V5 – V6 ou D1 – aVL**
  - **Postérieure: V7 – V8 ou miroir positif en V1 – V2**
  - **Du ventricule droit: V3R – V4R**

Modifications biologiques

- **Enzymatiques**
  - **CPK, CPK-MB, ASAT, LDH**
- **Autres marqueurs**
  - **Troponine T, troponine I, myoglobine**
- **Syndrome inflammatoire**
  - **Augmentation de la VS, de la CRP**
  - **Hyperleucocytose**


LDH

Autres explorations

- **Échocardiographie**
  - **Anomalies localisées de la contraction**
- **Les autres examens d’imagerie (scanner, IRM) n’ont pas d’utilité en routine mais permettent de confirmer et de quantifier l’importance de la zone nécrosée**

Coronarographie

- **Atteinte coronarienne**
  - **Artère coupable**

- **Score d'obstruction:**
  - **TIMI 0: absence de flux en aval de la sténose**
  - **TIMI 1: passage du produit de contracte sans opacification complète de l'aval**
  - **TIMI 2: passage du produit de contraste mais flux ralenti**
  - **TIMI 3: passage du produit de contraste avec opacification complète du lit d'aval et absence de ralentissement**

Traitement: SCA avec sus ST

- **Traitement médicamenteux**
  - **Traitement de la douleur**
  - **Aspirine**
  - **Clopidogrel**
  - **Héparine**
  - **B-bloqueur (par exemple: Aténolol)**
  - **anti-GPIIB-IIIA (par exemple Abciximab si angioplastie)**

- **Revascularisation**
  - **Angioplastie per-cutanée avec mise en place d'une endoprothèse**
    (Aspirine + Plavix pendant un an)
  - **ou Thrombolyse (par exemple Ténectéplase)**

Traitement: SCA sans sus-ST

- **Traitement médicamenteux**
  - **Dérivé nitré**
  - **Aspirine**
  - **Clopidogrel**
  - **HBPM**
  - **B-bloqueur**
- **Revascularisation**
  - **Angioplastie per-cutanée avec mise en place d'une endoprothèse**

    (Aspirine + Plavix pendant un an) de façon rapide ou différée selon le niveau de risque

Ultérieurement

- **Conseils hygiéno-diététiques et prise en charge des facteurs de risque**
  - **Maintenir une activité physique, arrêt du tabac, alimentation pauvre en graisses saturées**
  - **Recherche d’autres localisations de l’athérosclérose**

- **Traitement médicamenteux**
  - **β-bloqueurs (Métoprolol, Aténolol)**
  - **Antagonistes calciques**
  - **Dérivés nitrés**
  - **Antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel)**
  - **statines si LDL cholestérol > 1g/l**
  - **Inhibiteurs de l’enzyme de conversion (Ramipril)**

Complications de la phase aiguë

- Troubles du rythme cardiaque
  - Bradycardie sinusale de la nécrose inférieure
  - Bloc auriculo-ventriculaire
  - Extrasystolie ventriculaire
  - Tachycardie et fibrillation ventriculaire
  - Fibrillation atriale

- Complications mécaniques
  - Rupture septale
  - Dysfonction ou rupture d'un pilier mitral
  - Rupture en paroi libre
  - Responsable d'insuffisance cardiaque, de choc cardiogénique

Choc cardiogénique

- **Sur le plan clinique**
  - **Troubles de conscience**
  - **Hypotension, tachycardie**
  - **Pâleur, marbrures**
- **Sur le plan paraclinique**
  - **Oligurie**
  - **Signes de défaillance cardiaque**
  - **Baisse du débit cardiaque**
  - **Élévation de la pression capillaire pulmonaire**

Complications de la phase aiguë

- Infarctus du ventricule droit
  - 10% des nécroses inférieures
  - Dilatation et hypocontractilité du VD, signes d'IVD, sus-décalage du segment ST en V3r, V4r
- Complications thrombo-emboliques
  - Thrombose du ventricule gauche
  - Embolie artérielle
  - phlébite
  - Embolie pulmonaire
- Réaction péricardique

Complications plus tardives

- **Récidive angineuse ou récidive de nécrose**
- **Troubles du rythme cardiaque**
  - **Tachycardie et fibrillation ventriculaire**
  - **Décès subit**
- **Insuffisance cardiaque**
  - **Par altération de la contractilité du ventricule gauche**
  - **Par insuffisance mitrale**
  - **Par anévrysme ventriculaire**